Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik
Hamburg.
Direktor: Professor Dr. W. Weitz.

Über Myotonia congenita
(Thomsen)

Dissertation
zur
Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität
in Hamburg

vorgelegt von

Rudolf Wilh. Hermann.

1939

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Hansischen Universität.

Berichterstatter: Prof. Dr. Weitz.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Herrn Studienrat Dr. phil. Karl Grimm, Darmstadt
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548128_0018

Zur Geschichte.

Die 1876 von Dr. Thomsen beschriebene und nach ihm benannte Krankheit (Westphal 1883) ist durch die Hypertrophie der willkürlichen Muskeln gekennzeichnet, die sich klinisch in eigentümlichen Erscheinungen darbietet. Das kardinale Symptom der Motilitätsstörung beruht in einer „Schwierigkeit der Dekontraktion" des aktiv kontrahierten Muskels, die mit einer synergischen Kontraktion der Antagonisten kombiniert ist. Es besteht eine besonders nach längerer Ruhe sehr ausgesprochene Muskelspannung und Steifheit quergestreifter Muskeln beim Beginn willkürlicher Bewegungen, welche anfangs noch zunimmt, bei weiterer Fortsetzung der Bewegung aber allmählich einer vollständig freien Beweglichkeit Platz macht, bei sonst normal entwickeltem und gesundem Körper und Integrität aller übrigen Nervenfunktionen. Schon 1832 hat Charles Bell ein Krankheitsbild veröffentlicht, das Thomsen in seiner Arbeit anführt aber nichts mit der Erkrankung gemein hat, da die Hauptsymptome nicht angegeben sind. Im Jahre 1868 machte Benedikt in der Veröffentlichung eines Falles auf ein Symptom wie Muskelsteifigkeit aufmerksam, der aber wegen des Fehlens einer näheren Schilderung der klassischen Symptome nicht als Myotonie angesprochen werden darf. Die Priorität der ersten Veröffentlichung eines Thomsen Falles kommt Leyden zu, indem er einen ihm 1866 zur Beobachtung gekommenen Fall 1874 veröffentlichte, worauf zuerst Bernhard aufmerksam gemacht hat. Jedoch wurde auf diese Veröffentlichung nicht geachtet. Erst der Kreisphysikus Dr. Thomsen zu Kappeln a. d. Schlei erregte mit seiner Veröffentlichung 1876, das in seiner Familie durch 5 Generationen vererbte Leiden, großes Interesse, und gab den Anstoß, das Leiden näher zu erforschen. In demselben Jahre veröffentlichte Seeligmüller einen typischen Fall, dessen Krankengeschichte er schon

früher niedergeschrieben hatte. 1879 folgen typische Schilderungen des Leidens mit Anführung von Krankengeschichten von Bernhard und Paters. 1881 berichtete Pétronne über einen neuen Fall und veröffentlichte als erster histologische Befunde, die er an einer Muskelexcision des M. Biceps gemacht hat, ohne jedoch etwas Pathologisches festzustellen. Etwas später berichtete Strümpell einen neuen Fall, von dem auch die Bezeichnung „Myotonia congenita" eingeführt wurde. 1883 bringen Ballét et Pierre Marie einen Fall mit initialem Muskelspasmus aller willkürlichen Muskeln. 1883 führt Westphal die Bezeichnung „Thomsen'sche Krankheit" ein und berichtet als erster die Mitbeteiligung der Augenmuskeln an der Erkrankung. Die Monographie von Erb (1886), seine Schilderung im Handbuch der Krankheiten des Rückenmarks (1878), eine kurze Publikation im Jahre 1885 und eine spätere Arbeit aus dem Jahre 1889 erweiterten erheblich unsere Kenntnisse über dieses Leiden. Das Hauptverdienst dieser Arbeiten bestand in der Feststellung der Veränderungen in der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln sowie der anatomische Nachweis der Muskelveränderungen. Es folgen Jahr um Jahr Veröffentlichungen neuer Fälle, die in ihren klinischen Erscheinungen fast immer das gleiche Bild darboten, sodaß schon Erb schrieb, daß es allmählich ermüdend wirken müsse das Lesen und Veröffentlichen neuer Fälle von Thomsenscher Krankheit. In seiner Monographie machte Erb eine Einteilung in: a) reine typische Fälle, b) zweifelhafte, mehr oder weniger ähnliche Fälle, c) symptomatische Fälle. Neue Veröffentlichungen von atypischen und symptomatischen Fällen folgen, die zu großen wissenschaftlichen Auseinandersetzungen führten über ihre Zugehörigkeit zur Thomsen'schen Krankheit. So berichtet 1886 Eulenburg über eine familiäre Form von „kongenitaler Paramyotonie", bei der analog der myotonischen Störung bei der Thomsen'schen Krankheit eine nur in der Kälte auftretende „Klammheit" festgestellt wird. Er hält das Leiden für eine spastische Angioneurose des willkürlichen Muskelapparates. 1889 führen Martius und Hansemann das Bild „Myotonia congenita intermittens" ein, bei dem sie nur zeitweise, vor allem in der Kälte auftretende myotonische Störungen feststellten. In der Wärme verschwanden die Erscheinungen und die Auslösung der myotonischen Reaktion mar nicht möglich. Hollmann, Del-

phrat, Bernhard, Klawazek berichten über ähnliche Fälle, die nur in der Kälte myotonische Erscheinungen zeigen. Nissen hat für diese Fälle den gemeinschaftlichen Namen „Paramyotonia heréditaria" eingeführt. Weichmann veröffentlichte einen Fall von Thomsen'scher Krankheit unter dem Namen: „Myotonia intermittens congenita" und wollte damit nur das zeitweise Auftreten, z. B. nach Ruhe, Schreck u. a. zum Ausdruck bringen. 1892 suchte Talma unter dem Namen „Myotonia acquisita" alle die Fälle abzugrenzen, bei denen die Erscheinungen erst im späteren Alter auftreten. Eine exogene Entstehung der Myotonia gibt es nicht. Es ist wohl richtiger, wie Curschmann und Pelz, hier von latenter Myotonie zu sprechen, selbst wenn anamnestisch sich keine Anhaltspunkte finden lassen, da wir die exogene Entstehung der heredodegenerativen Leiden ablehnen. Als völlig abwegig ist die Auffassung von Vigier, der die Myotonia acquisita (Talma) mit anderen Affektionen, wie „Myocymie" (Schultze) und Neurotonie (Remarc) zu einer Krankheitsgruppe „periphere Muskelkrämpfe" zusammenfassen will. Die größte Bedeutung kommt dem von Hoffmann (1900) zuerst beschriebenen, von Steinert und Curschmann vervollkommneten Krankheitsbild („Myotonia atrophica" oder „Dystrophia myotonica" zu. Hoffmann faßte die Erkrankung als sekundären Typ auf, die durch zunehmende Muskelatrophie charakterisiert ist. 1909 veröffentlicht Steinert alles hierüber bisher Bekannte. Er hält die Erkrankung für keine reine Myopathie, sondern für eine „atrophische Diathese" und trennt die Erkrankung von der reinen Myotonie. Auch Curschmann tritt 1912 für die Loslösung der beiden Erkrankungen ein, indem er sie zwar als artverwandt, aber nicht identisch hält. Er betrachtet sie als einen koordinierten Typ der Thomsen'schen Krankheit. Seit der Abtrennung Steinerts ist der Streit darüber, ob es sich bei der Thomsen'schen Erkrankung und der Dystrophia myotonica um 2 völlig voneinander zu trennende Krankheitsbilder handelt, nicht zum Stillstand gekommen. Hirschfeld und Hauptmann heben die Selbständigkeit der Krankheitsbilder hervor. Zur Klärung der Frage nach der Selbständigkeit der genannten Krankheiten sind solche Fälle von Interesse, die zuerst als reine Thomsenfälle imponieren und später Dystrophien und Atrophien aufweisen. Ferner hat Curschmann eine Familie beschrieben, bei der einige Mitglieder myotonische Er-

scheinungen aufweisen, die ohne Atrophien begleitet sind, aber charakteristische Merkmale, wie Hodenatrophie, Katarakt, Glatzenbildung, Debilität, etc. zeigen. Curschmann nannte diese Fälle „Dystrophia myotonica sine myotonica". Jellinecks erbbiologische Untersuchungen sprechen für die Einheitlichkeit aller mit Myotonie einhergehenden Muskelerkrankungen. Neuerdings vertreten verschiedene Autoren wieder die Ansicht, daß beide Krankheitsbilder nicht voneinander scharf abzugrenzen seien. So hat Boeters in Schlesien 20 Fälle, zur Hälfte reine Thomsen, zur anderen Hälfte myotonische Dystrophien und deren Sippen, insgesamt 812 Personen durchforscht, die 120 „Sekundärfälle" von Myotonie ergaben. Die genealogische Durchforschung der Myotoniefamilien ergab folgendes Resultat: „Krankheitsfälle von reiner und von dystrophischer Myotonie verteilen sich regelmäßig über die Mehrzahl der Familien, unabhängig davon, welches beider Symptome bei den Probanden selbst vorliegt. Mehrmals finden sich beide Krankheitsbilder in Geschwisterschaften unmittelbar nebeneinander oder sie wechseln in einer Familie in der Kette der Generationen. Dazu kommt, daß bei Krankheitsbeginn gelegentlich nach ärztlicher Beobachtung der Eindruck eines reinen Thomsen vorliegt, während später dystrophische und endokrine Züge vielfacher Ausprägung hinzutreten oder gar das Krankheitsbild beherrschen. In anderen Fällen bleibt aber bei einzelnen Familienangehörigen bis ins hohe Alter das Bild einer reinen Thomsen'schen Form der Myotonie bestehen, während andere Mitglieder der gleichen Familie schon im zweiten und dritten Lebensjahrzehnt deutliche dystrophische Merkmale aufweisen. Daraus ist der allgemeine Schluß zu ziehen, daß Myotonia congenita und Myotonie dystrophica trotz der beträchtlichen Abweichungen im klinischen Bilde unter genetischem Gesichtspunkte eng miteinander verbunden sind". Die Ergebnisse von Boeters werden von vielen Autoren, wie Curschmann und anderen, nicht geteilt, da die bisher in der Literatur beschriebenen Fälle und die Beobachtungen viele Familien beider Erkrankungen eine Identität beider Erbleiden nicht erkennen lassen. Nach Curschmann ist es unrichtig, daß reine Thomsen-Fälle in Familien mit myotonischer Dystrophie vorkommen. Er glaubt, daß bei genauerer Beobachtung dieser scheinbaren reinen Thomsenfälle, es sich doch mehr oder weniger um Fälle von myotonischer Dystrophie handelt. Ich selbst

halte die Ansicht von Curschmann für berechtigt und möchte mich seiner Meinung anschließen, daß es sich bei der Thomsen'schen Erkrankung und der myotonischen Dystrophie zwar um artverwandte, jedoch um zwei selbständige Krankheitsbilder handelt.

Aetiologie.

Die Thomsen'sche Erkrankung gehört in das Gebiet der Heredodegeneration. Fast immer sind in den einzelnen Familien mehrere Personen erkrankt, jedoch kommen auch isolierte Fälle vor, die aber deswegen noch nicht gegen die Heredität des Leidens sprechen. Irrig ist die Annahme, daß neben der erblichen Myotonie es noch eine exogene Form gibt. Öfters haben wir eine Kombination mit anderen heredodegenerativen Leiden. Über die Genese der Erkrankung sind viele Ansichten geäußert worden, die immer wieder zur Aufstellung neuer Theorien geführt haben, aber bis heute noch keine endgültige Klarheit schaffen konnten.

a) Neurogene Genese.

Als erster sah Thomsen als Sitz der Erkrankung das Gehirn an, indem er die Tätigkeitsphäre des Gehirns, von wo der Wille ausgeht, als Ort des Übels anspricht. Engel glaubt reflektorische Zirkulationsstörungen in der Pons, Sepilli den erhöhten Muskeltonus, der zentral oder spinal bedingt ist, verantwortlich machen zu müssen, während Schönborn eine Schädigung des Rückenmarks sieht, indem ein unbekanntes Agens die Neurozellen in ihrer Ernährung stört. Die rein funktionellen Störungen würden die typischen Muskelveränderungen hervorrufen. Die Erkrankung kann in diesem Stadium stehenbleiben, kann aber auch zu solchen Ernährungsstörungen kommen, die die direkte Folge der Atrophie der Muskeln ist. Er sieht also in den atrophischen Fällen einen sekundären Typ. Seeligmüller dachte an eine Affektion der Seitenstränge des Rückenmarkes. Den Sitz des Leidens in den Nervenendplatten machte Geßler verantwortlich, während Seifert trotz seiner Muskelbefunde an eine neuropathische Ursache denkt, da Muskel und Nerv nicht genau in ihrer Funktion zu trennen seien. Curschmann geht ganz neue Wege, indem er bei Versuchen

zur Feststellung kontralateraler Mitbewegungen dieselben auch bei Myotonikern findet. Er glaubt an einen zentralen oder supranucleären Entstehungsmodus der Myotonie. Danillo sieht neben der Erkrankung des Nerven-Muskels-Apparates eine Funktionsstörung (Hemmung) in den psychomotorischen Zentren. Stöcker kommt zu denselben Ergebnissen wie Curschmann, indem er supranucleär in den zentralen Ganglien den Sitz sucht. Von Stauffenberg sieht eine Störung des extrapyramidalen motorischen Systems, indem er dem Linsenkern die größte Bedeutung beimißt, der sensible Fasern aus dem Thalamus erhält und dämpfend auf die Funktion des nucleus ruber und die anderen subthalamischen Gebilde ausübt. Bei einer Störung des Linsenkerns würde die zweckmäßige Abstufung der Großhirnimpulse auf die Vorderhirnzellen gestört, es käme zur Verstärkung der sensorischen Impulse zum Cortex, die ihrerseits wieder verstärkt auf die Rückenmarksorgane wirken, und dadurch die feine Abstufungsmöglichkeit der Innervation aufgehoben würde. Es komme zu einer Störung der Motilität im Sinne einer Steifigkeit ohne eigentliche Parese und dauernder Kontraktion. Bei der Thomsen'schen Erkrankung ist eine Mitbeteiligung des extrapyramidalen motorischen Systems nicht ohne weiteres von der Hand zuweisen, doch ist die Annahme von v. Stauffenberg sicher zu weit gegriffen, wenn er eine Linsenkerndegeneration für möglich hält. Auch Thomalla, der im wesentlichen dieselbe Ansicht wie von Stauffenberg vertritt, hebt immer wieder die vorhandene dauernde Rigidität hervor, dagegen zu bemerken ist, daß wir es nicht mit einer dauernden Muskelrigidität, wie bei den Linsenkernerkrankungen, sondern bei der Thomsen'schen Erkrankung nur mit einer Intensionsrigidität zu tun haben. Die Erklärung der Facies myopathica auf einer Störung des Linsenkernes trifft sicherlich nicht ganz für die Thomsen'sche Myotonie zu, doch glaubt Nissen, eine Erklärungsmöglichkeit für die atypischen Fälle darin zu sehen. Findet die supranucleäre Hypothese ihre Bestätigung, dann würden die atypischen Fälle nicht mehr als Krankheiten sui generis aufzufassen sein, sondern wie v. Stauffenberg und Schönborn annehmen, als sekundäre Formen progressiv gewordener Myotonie. Die contralateralen Mitbewegungen (Curschmann) sind für den Linsenkern keineswegs beweisend, da sie auch ohne Linsenkernläsion vorkommen.

Myogene Theorie:

Es lag nahe, auf Grund des klinischen Bildes der Thomsen'schen Erkrankung, daß man in der Erkrankung eine Störung in der Anlage der Muskulatur, die vererbt oder angeboren ist, annahm. So wurden schon früh, seit der Kenntnis der Erkrankung, pathologisch-anatomische Untersuchungen der Muskulatur vorgenommen, die nach einer Erklärung des Wesens der Krankheit suchten und zur Aufstellung von Hypothesen führten. So glaubte Bernhard auf Grund seiner Untersuchungen, daß wir es mit einer vererbten oder angeborenen Affektion der willkürlich beweglichen Muskeln zu tun haben. Strümpell kommt zu dem Ergebnis, daß die Krankheit als eine angeborene „Anomalie des Muskelsystems" selbst aufzufassen ist. Die ersten pathologischen Veränderungen stellte Erb fest, die er uns in seiner Monographie mitteilt. Er führt die myotonische Reaktion (My. R.) und die gesamte Erkrankung auf die Veränderungen der Muskelfasern zurück, doch hält er es auch für möglich, daß eine Art Trophoneurose der Muskulatur vorliegt, die ihren Sitz in den zentralen trophischen Zentren hat, doch spricht gegen letztere Ansicht, eine Nichtbefallensein der glatten Muskulatur. Ähnliche Ergebnisse veröffentlichen Jolly, Nearanow, Koch, Seifert, Martius-Hansemann. Die Ergebnisse von Erb schienen durch die Arbeit von Siemerling-Oppenheim in Frage gestellt, da Erb in seinen Versuchen das Verhalten eines in vivo excidierten Muskels eines Myotonikers mit dem eines Muskels einer Leiche gegenüberstellte. Sie stellten beim Vergleich eines Muskelstücks eines gesunden Lebenden mit dem eines früher gesunden Toten ein Verhältnis 2 : 1 fest, sodaß Erbs Ergebnisse von ihnen als Kunstprodukte aufgefaßt wurden. Die grundlegenden Untersuchungen Schiefferdeckers haben jedoch den Beweis erbracht, daß die pathologischen Veränderungen am mytonischen Muskel das Wesentlichste sind. Er fand eine Hypertrophie der Fasern, Vermehrung der Kerne und Streifenbildung, und eine besondere Körnelung im Sarkoplasma, die auf eine spezifische Erkrankung hindeutet. Er fand keine Vakuolisierung und Faserzerfall und keine Faserteilung durch Einwuchern von Gefäßen. Schiefferdeckers Sarkoplasmatheorie besagt, daß die Erkrankung des Sarkoplasmas die Veränderung der Fibrillen hervorruft, die zusammen das klinische

Bild der Myotonie erzeugten. Schiefferdecker lehnt die Arbeitshypertrophie ab, wie sie von Déjerine et Sotta angenommen wurde. Schon Hoffmann hatte sie vorher angezweifelt. Rein klinisch steht ihr auch die verminderte grobe Kraft der hypertrophischen Muskeln entgegen. Schiefferdecker glaubt die Ursache der Muskelhypertrophie in der Sarkoplasmaveränderung zu erblicken, die auch die Intensionsrigidität hervorrufen würde. Diese Theorie wird von vielen Autoren anerkannt, u. a. von Nissen.

c) Endokrine Theorie.

Man hat wie bei allen Erkrankungen unklarer Genese in neuerer Zeit eine mangelhafte Korrelation der Drüsen innerer Sekretion verantwortlich zu machen versucht. So glaubt Lundborg, unterstützt von Biedel, die Myotonie als Hyperparathyreoidismus zu kennzeichnen.

d) Chemisch-toxische Theorie.

Das Sarkoplasma quergestreifter Muskeln zeigt dieselben kontraktilen Eigenschaften wie die Muskulatur bei den Myotonikern. Levi glaubt die Fälle mit Sarkoplasmahypertrophie hier hinzurechnen zu können. Für andere Fälle macht er Giftstoffe, wie Veratrin, verantwortlich, hält auch eine Autoinfektion für möglich. Bechterew und nach ihm viele andere wie Karpinsky, Moltschanoff, Jensen und Jolly bringen eine Anomalie des Stoffwechsels in ursächlichen Zusammenhang mit der Thomsen'schen Krankheit. Harnanalysen, die eine Vermehrung der Abbaustoffe und Verminderung an Harnstoff, Chloriden und Phosphorsäure zeigen, werden als Beweis angeführt, die sich aber bei Kontrollversuchen anderer Autoren nicht immer bestätigten. Bechterew macht also die Autointoxikation für die myotonischen Störungen verantwortlich und sieht in ihnen eine Stoffwechselerkrankung. Jensen versucht die myopathisch-sarkoplasmatische Theorie mit der chemisch-toxischen Theorie zu verbinden, indem er Muskelkurven aufzeichnete, die eine Assimilationsstörung aufweisen, die ihre Ursache in der abnormen Beschaffenheit der kontraktilen Fibrillen mit wahrscheinlicher Beteiligung des Sarkoplasmas hat. Er hält also eine Behinderung der Assimilation für möglich, die mit

Erschwerung der Entfernung der Dissimulierungsprodukte verbunden ist. Von Stauffenberg führt die Autointoxikation auf die Leber zurück, die eine Schädigung des Linsenkerns hervorrufen soll. Die Theorie Bechterew's, der eine Anomalie des Stoffwechsels in der Erkrankung sieht, und der Versuch Jensen's, die myopathisch-sarkoplasmatische Theorie mit der chemisch-toxischen Theorie zu verbinden, ist durch die neuesten Versuche von Kennedy, Wolf und Foster heute wieder erneut in den Vordergrund der Betrachtungen gerückt. Die vorgenannten Autoren nehmen eine Störung des Muskelstoffwechsels an. Die therapeutischen Erfolge mit Chinin weisen in derselben Richtung, die weiter unten noch eine nähere Erörterung erfahren werden. Wir sehen also, wie mannigfaltig die Äußerungen der Autoren über die Genese der Myotonie ist. Noch keine der vielen aufgestellten Hypothesen konnte bisher restlose Klarheit über die Ursache des Leidens verschaffen. Es scheint aber als sicher angesehen werden zu können, eine auf erblicher Grundlage vorliegende Anomalie der Muskulatur, insbesondere der Myofibrillen und des Sarkoplasmas, die in einer Anomalie des Muskelstoffwechsels begründet liegen.

Symptomatologie.

Fast alle Autoren, die sich mit der Myotonia congenita beschäftigt haben, versuchten, den Symptomenkomplex der Erkrankung ihrer Patienten wiederzugeben. Die Schilderungen der Symptome sind in den klassischen Fällen frappant ähnlich, daß man imstande wäre, die schon vorher gemachten Angaben genau so wiedergeben zu können. Man könnte es also für überflüssig erachten, erneut eine Aufzeichnung der Symptome der Myotonia congenita zu geben, wenn es nicht gerade neuerdings wieder besonders von Wichtigkeit wäre, die genaue Beobachtung, sowohl dem Einzelfall, wie der gesamten in Frage kommenden Familie, zukommen zu lassen, um nicht in den Fehler zu verfallen, Patienten für klassische Fälle von Myotonia congenita zu halten, die in Wirklichkeit mehr oder minder ausgeprägte Fälle von dystrophischer Myotonie sind, und so zu ähnlichen Ergebnissen kommt, wie Boeters. Ich möchte hier mit aller Offenheit aussprechen, daß ich die beiden Erkrankungen Myotonia congenita und Dystrophia myotonica als zwei zwar artverwandte, aber dennoch verschie-

dene Krankheitsbilder ansehe, und mich so der Meinung von Curschmann und Nissen anschließen. Es ist schwer, eine allgemeine Symptomatologie zu geben. Von den einzelnen Symptomen sind manche pathognostisch, andere nicht spezifisch, sondern eigentlich nur Folgen des heredodegenerativen Prozesses (Ptosis, Ataxie, Schwindel, Zittern, Veränderungen der Auslösbarkeit der Reflexe, Intelligenzstörungen, Sprechstörungen und vasomotorische Erscheinungen). Die Muskeln werden nach vorheriger Ruhe zu Beginn einer Innervation steif, da sie bei beginnender Arbeit nicht willkürlich erschlaffen können, sondern in eine langsam verlaufende Kontraktion geraten. Es dauert mehrere Sekunden (5—30), bis der Kranke das Hindernis überwinden kann. Bei Wiederholung derselben Muskelkontraktionen werden die einzelnen Bewegungen allmählich freier, bis sie schließlich normal verlaufen. Eine Ruhepause genügt aber, die myotonischen Erscheinungen wieder hervorzurufen. Bei jedem Wechsel in der Bewegungsform tritt die Steifheit ein, die durch Schreck, Angst und Aufregung gesteigert wird. Die myotonischen Bewegungsstörungen erschweren besonders den Gang der Kranken. Bei Beginn der Gehbewegungen gelingen die Schritte nur mit größter Anstrengung, die aber von Schritt zu Schritt freier werden, sodaß schließlich die Kranken flott werden und auch längere Strecken ohne Schwierigkeit marschieren können. Emotionen und andere psychische Einflüsse machen die Störung auffallender. Die Kranken zeigen durch das Hemmnis ihrer Bewegungen ein etwas linkisches Benehmen, sodaß sie von der Umgebung lange mißverstanden werden. Zum Militärdienst sind die Patienten ungeeignet, da ihnen die sofortigen Bewegungen nach vorheriger Ruhe Schwierigkeiten bereiten. So können sie beim Detail-Exerzieren, wenn längere Zeit „Stillgestanden" kommandiert war, nicht sofort auf das Kommando „Marsch" antreten, sie klappen bei den ersten Griffen und Wendungen nach und können beim Kommando „Marsch, marsch" nicht so schnell aufkommen. Die oberen Extremitaten weisen dieselben Erscheinungen auf. Erfassen die Kranken einen Gegenstand, so können sie diesen eine Zeitlang nicht loslassen. Nach dem Handgeben verharrt die Hand in einer tonischen Kontraktion, das Handgelenk ist gebeugt, der Daumen opponiert. Beim Klavierspielen bleiben die Finger während den ersten Takten steif. Die mimische Muskulatur ist ebenfalls befallen. Beim Lachen

bleibt der Ausdruck noch längere Zeit im Gesichtsausdruck haften und wird so zur Grimasse. Die Zunge zeigt dieselben Erscheinungen, sowohl beim Sprechen wie beim Essen. Das Schlingen ist auch erschwert. Schon Eulenburg und Melschert haben eine Steifheit der Augenbewegungen beobachtet. Ein Befallensein der vegetativen Muskulatur konnte bisher noch nicht beobachtet werden. Die Initialintendierte Muskelsteifheit zeigt sich nicht nur bei den willkürlichen sondern auch bei den reflektorischen Bewegungen, so z. B. beim Niesen, beim Gähnen, bleibt der Mund und der Thorax in Inspirationsstellung stehen. Dieselbe Thoraxstellung stellt sich auch beim Husten ein. Je größer die Muskelanstrengung bei der ersten Bewegung war, desto stärker sind die Erscheinungen. Psychische Einflüsse erleichtern das Zustandekommen der myotonischen Störungen, so Furcht, Angst, Schreck, und besonders das Gefühl, beobachtet zu werden. Kälte und Nässe fördern die Rigidität. Bei leichteren Fällen tritt die Intensionsrigidität nur in den bewegten Muskeln auf, bei Schweren Fällen kann durch Schreck die gesamte Muskulatur des Körpers in einen krampfartigen Zustand versetzt werden, sodaß die Patienten leicht hinfallen und sich Verletzungen zuziehen können. Die erste willkürliche Bewegung der Muskulatur setzt normal ein und geschieht mit normaler Energie, wie dies die myographischen Aufzeichnungen von Ballét und Marie aufweisen. Pathologisch ist nur die lange Nachdauer der Kontraktion. Die Muskulatur selbst erscheint hypervoluminös, es besteht keine Muskelspannung, die Konsistenz ist prall elastisch, im kontrahierten Zustand hart. Die grobe Kraft ist entschieden herabgesetzt, die typische myotonische Störung tritt im Beginn jeder Bewegung nach längerer Ruhe auf, ist von wechselnder Intensität, bei fortgesetzter Bewegung tritt bald Erleichterung ein. Große Anstrengung und Ermüdung, Aufregung und Befangenheit, schlechtes Wetter, wirken verschlimmernd. Bemerkenswert ist, daß geringe Dosen Alkohol subjektive Erleichterungen bewirken. Muskelatrophien sind nicht vorhanden, wohl aber an einigen Stellen Hypertrophie. Ein Hypogenitalismus ist nicht zu beobachten. Die Körperstatue der Myotoniker erscheint herkulisch oder athletisch. So schreibt Erb von einem 14jährigen Knaben: „Seine Körperformen sind im ganzen normal, nur fällt eine ungewöhnliche starke Entwicklung der ganzen willkürlichen Muskulatur auf, welche dem Jungen,

ein weit über sein Alter hinausgehendes herkulisches Aussehen verleiht. Unter- und Oberschenkel sind ungewöhnlich voluminös, noch mehr die Gesäßmuskulatur, die Oberarme zeigen eine Muskelentwicklung wie bei schwer arbeitenden Männern, die Schulterblatt- und Nackenmuskulatur sind kräftig modelliert, ganz besonders auffallend aber ist das kugelige Hervortreten der von den Pectorales gebildeten Muskelwülste. Die ganze Figur des Knaben hat dadurch etwas Kräftiges und Stämmiges, wie die eines ganz erwachsenen muskelkräftigen Mannes". Charakteristisch für die Erkrankung ist, daß die Patienten das Leiden zu verheimlichen suchen, sie bedienen sich zu diesem Zweck allerlei Kunstgriffe. Die myotonische Reaktion, deren Erkenntnis wir Erb verdanken, stellt eines der typischsten Symptome dar. Die Nerven und Muskeln verhalten sich verschieden bei mechanischer und elektrischer Reizung, wofür Erb den Begriff „Myotonische Reaktion" (My. R.) geprägt hat. Sie besteht in einer Nachdauer der Muskelzuckung bei stärkerer direkter galvanischer und faradischer Reizung, und in dem Phänomen der rythmisch-wellenförmigen Bewegungen (Muskelwogen) nach stabiler Einwirkung des Stromes. Beim Beklopfen der Muskulatur mit einem Perkussionshammer zeigen sich Dellen- und Wulstbildungen. Dieselben Erscheinungen lassen sich besonders gut beim Beklopfen der Zunge hervorrufen und demonstrieren. Psychische Störungen kommen vor bei den Erkrankten. Auch bei Verwandten werden häufiger psychische Störungen beobachtet, jedoch scheint es fraglich, ob diese Erscheinungen in einem inneren Ursprung mit den myotonischen Störungen stehen. Zwar erscheinen die Patienten oft schweigsam, traurig, reizbar, doch scheint das damit zusammenzuhängen, daß die Patienten durch die immer wiederkehrenden Hemmnisse dauernd an ihre Erkrankung erinnert werden, und dadurch eine psychische Verstimmung erfahren. Eines der wichtigsten Momente im Symptomenbild ist die Heredität . Bei genügender Unterlage der befallenen Familien zeigt sich, daß ein direkter Erbgang vorliegt, und die Erkrankung sich bei Heterozygoten manifestiert. Bleibt ein Familienmitglied frei von myotonischen Störungen, dann bleibt es immer frei und die Nachkommen desselben weisen niemals Erscheinungen auf. Eine geschlechtsgebundene Vererbung liegt nicht vor, es sind ebenso viele Männer wie Frauen befallen, was im Gesamten gesehen, den Schluß

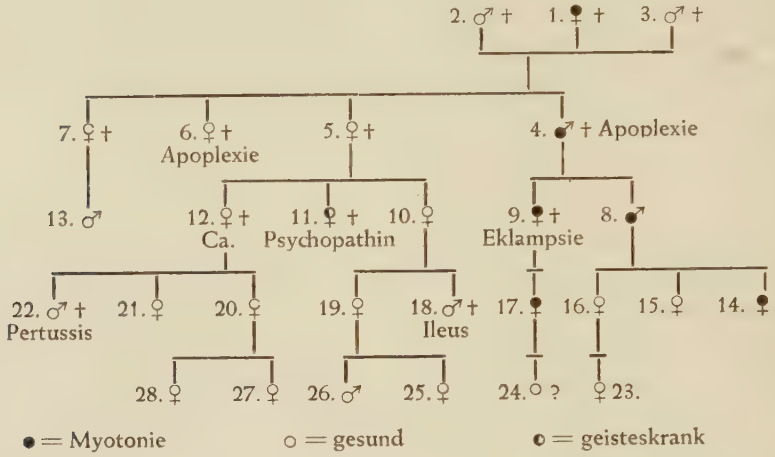
zuläßt, daß das Leiden autosomal und dominant vererbt wird. Es liegt eine ausgesprochene Penetranz und eine wechselnde Expressivität des Leidens vor mit einer Spezifität der Erbanlage. Vom rassenhygienischen Gesichtspunkte spielt die Thomsen'sche Erkrankung wegen ihrer Seltenheit keine Rolle. Jedoch ist die Annahme, daß dominante Erbleiden rassenhygienisch weniger gefährlich seien, weil sie eliminierend wirken und den kranken Erbstand zum Erlöschen bringen, kann man bei der Thomsen'schen Erkrankung nicht beobachten, da eine ausgesprochene Penetranz vorliegt.

Eigene Beobachtungen.

In der vorliegend zur Beobachtung gekommenen Familie zeigt sich in typischer Weise zutagetretend das charakteristische Krankheitsbild der Myotonia congenita (Thomsen). Der in der medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Eppendorf beobachtete Patient Theodor W. gab die Veranlassung zur näheren Erforschung der Familie. Es zeigte sich, daß das die Familie befallene Leiden in der Ascendenz bis zur Großmutter Metta W., väterlicherseits des Patienten sich zurückverfolgen ließ. Aus der Ehe der Metta W. mit Lafr. W. gingen 4 Kinder hervor, von denen 3 Töchter frei von dem Leiden blieben, während der Sohn Hinrich W. in typischer Weise erkrankt ist. Die Deszendenz der genannten drei Töchter ist frei von dem zu beschreibenden Leiden. Auch andere heredodegenerativen Leiden konnten bei näherer Durchforschung nicht beobachtet werden. Bemerkenswert ist, daß in der Seitenlinie eine Kriminelle vorhanden war. Von dem behandelnden Arzt wird sie folgendermaßen charakterisiert: „Der früheren Persönlichkeit nach handelt es sich zweifellos um eine haltlos-hysterische Psychopathin, die nach Vergeudung ihres Erbteils sich durch Betrügereien und Schwindeleien fortwährend in neue Strafverfahren verwickelte, bis schließlich vor einigen Jahren auf Sicherheitsverwahrung gegen sie erkannt wurde". Erwähnt sei der Obduktionsbefund derselben: „Paralyseähnliches Krankheitsbild bei allgemeiner Sklerose der kleinen Hirnrindengefäße (wahrscheinlich auf luetischer Grundlage)". Sonstige Auffälligkeiten konnten nicht in Erfahrung gebracht werden. Betont sei, daß die ganze Familie einen ordentlichen Eindruck hinterläßt, und sie sich in geordneten, teils wohlhabenden Ver-

hältnissen befindet. Eine genauere Übersicht ergibt sich aus dem beigefügten Stammbaum

Stammbaum der Familie W.:



1. Metta W., geb. v. d. L., 27. 12. 1811.
2. Lafrenze W., geb. 25. 12. 1808
3. Theis W., geb. 16. 5. 1816.
4. Hinrich W., geb. 3. 6. 1843
5. Maria M., geb. W., 10. 10. 1848
6. Kat. N., geb. W., 1. 10. 1850
7. Grete Sch., geb. W.,
8. Theodor W., geb. 25. 8. 76
9. Anna O., geb. W. 22. 4. 1888
10. Emilie K., geb. M., 11. 10. 1871
11. Martha Z., geb. M., 29. 5. 1880
12. Dora D., geb. M., 25. 9. 1876
13. Willi Sch., geb. ?
14. Frieda W., geb. 18. 8. 1915
15. Martha W., geb. 11. 9. 1911
16. Elise P., geb. W., 10. 7. 1910
17. Lore geb. O.?, 20. 8. 1914
18. Hans K., geb. 2. 4. 1894
19. Elisabeth B., geb. K., 27. 11. 1895.
20. Gretel Th., geb. D., 27. 1. 1903
21. Käthe D., geb. 20. 3. 1908
22. Walter D., geb. ?
23. Hanna P. geb. ? (2 Jahre alt)
24. ?
25. Ursula B., geb. 30. 3. 1935
26. Marion B., geb. 4. 10. 1927
27. Inge Th., geb. 4. 11. 1937
28. Edith Th., geb. 12. 5. 1933.

Wenn ich nun mein besonderes Augenmerk den erkrankten Familienmitgliedern zuwende, so möchte ich meine Schilderung mit dem zur Beobachtung gekommenen Patienten Theodor W. beginnen, und von den hierbei gewonnenen Tatsachen, die in der Aszendenz und Deszendenz vorhandenen Erkrankten näher beleuchten, um abschließend ein umfassendes Urteil abgeben zu können.

Der Patient Th. W. ist gegenwärtig 61 Jahre alt, Kaufmann von Beruf, in guten Verhältnissen lebend und privatisiert seit einiger Zeit. Er ist ein genauer Kenner und Beobachter der Erkrankung, schildert mit typischen Worten die Symptome, die sich an ihm zeigen, gibt einen treffenden Befund von seinem Vater, der das Leiden in typischer Weise von seiner Mutter ererbt habe. Bei ihm selbst sei das Leiden schon in frühester Jugend bemerkt worden. Recht interessant ist, daß er in Begleitung seines Vaters in Kappeln an der Schlei den Kreisphysikus Dr. Thomsen aufgesucht habe, der ihn und seinen Vater genauestens untersuchte und damals schon die richtige Diagnose stellte, die ihm in seinem späteren Leben vor unheilvollen Begebenheiten schützte. Besondere Beachtung schenkte ich bei der Exploration der Tatsache, ob irgend welche Zeichen einer Dystrophie, besonders der Gesichts- und Halsmuskulatur, das Vorhandensein einer Katarakt bei seinem Vater beobachtet oder festgestellt worden seien. Der Patient gibt glaubwürdig an, daß die Erscheinungen bei seinem Vater dieselben wie die seinen gewesen wären. Derselbe habe sich sonst gesund gefühlt, die Erscheinungen seien mit zunehmendem Alter geringer geworden. Über seine Großmutter konnte er keine näheren Angaben machen, nur die, er wisse von seinem Vater, daß das Leiden auf sie zurückführe. Der Patient hatte nur eine Schwester A. W., die ebenfalls von dem Leiden befallen war. Die Erscheinungen sollen geringer bei ihr zutagegetreten sein. Sie sei an Eklampsie gestorben. Ihre einzigste Tochter L. O. habe ebenfalls das verhängnisvolle Leiden. Zu einer Untersuchung konnte sie leider nicht herangezogen werden, da sie eine gewisse Scheu zutage trage und jedem Fremden ihr Leiden zu verheimlichen suche. Bei ihr würden die Erscheinungen am deutlichsten zutagetreten, besonders während den Tagen der Menstruation. Seit einem Jahr sei sie verheiratet und habe vor kurzem einem angeblich gesunden Kinde das Leben geschenkt. Der Patient selbst hat drei Töchter, von denen nur die jüngste Frieda W. die typischen Symptome zeige. Die älteste Tochter Elise P. sei verheiratet, habe ein Töchterchen H. P. von 2 Jahren, das ebenfalls gesund sei, da, wie der Patient richtig bemerkt, man die Erkrankung schon bei den Kindern in der Wiege diagnostizieren könne bei sorgfältiger Beobachtung, wie dies schon oft von Autoren beschrieben wurde, so unter anderem von Dr. Thomsen. Leider war es mir auch hier nicht

möglich, die erkrankte Tochter selbst zu Gesicht zu bekommen, da sie ebenfalls die Untersuchung verweigerte, doch gibt der Vater an, daß auch bei ihr das Leiden sich in gleicher Weise verhalte. Dystrophische Merkmale seien nicht zu beobachten.

Nun zu dem Patienten selbst. Wie schon erwähnt, wurde bei dem Patienten seit frühester Kindheit das Leiden bemerkt, und da dasselbe der Familie bekannt war, auch als Myotonia congenita gehalten. Als Kind hatte er Diphtherie, Masern. Mit 12 Jahren hatte er Typhus, der auf das Leiden keinen Einfluß hatte. In der Schule war er vom Turnen befreit, beim Spielen habe er auch nicht so recht mitmachen können. Bis zum 30. Lebensjahr sei es gleichbleibend geblieben. Mit dem zunehmenden Alter sei es immer weniger in Erscheinung getreten und habe ihm weniger Beschwerden verursacht. Beim Militär habe er auch nicht so recht mitmachen können, besonders beim Detailexerzieren. Beim Kommando „Halt" sei es gut gegangen, bei „Marsch" habe er beim Anmarschieren eine Hemmung in den Beinen verspürt, er hätte zuerst ein paar schleichende Schritte ausgeführt, dann sei es allmählich besser geworden, bis schließlich freie Beweglichkeit eingetreten sei. Beim Griffeüben mit dem Gewehr habe er auch immer „Nachgeklappt". Durch die bestehende Angst und Aufregung habe sich die Hemmung verstärkt. Nach vorübergehender Anstregung mit folgender Ruhe sei bei der Wiederbewegung die Hemmung äußerst stark. Beim plötzlichen Anlaufen sei besonders Vorsicht geboten, daß er nicht hinfalle. Beim Nießen blieben anschließend die Augenlider geschlossen, die sich erst allmählich wieder öffneten. Der Krampfzustand sei schmerzlos. Es bestehe keine Beeinflussung des Zustandes durch den Willen. Nach dem Trinken geringer alkoholischer Getränke fühle er sich leichter und die Hemmung lasse nach. Die Erscheinungen der Myotonie zeige sich bei nahezu allen willkürlichen Bewegungen, es nähmen sowohl die Muskeln der oberen wie der unteren Extremitäten, wie diejenigen des Rumpfes, der Kaumuskeln, der mimischen Gesichtsmuskeln wie die der Zunge daran teil. Immer wären es nur gerade die in Tätigkeit gesetzten Muskeln, welche die tonische Spannung erfahren würden, die bei Wiederholung der Bewegung sich allmählich lösen würde. In allen anderen Beziehungen habe er sich immer gesund gefühlt, bis auf leichte Kopfschmerzen, die erst in den letzten Jahren aufgetreten seien. Er führe dieselben auf

die mit dem Alter zunehmende Arterienverkalkung zurück. Es würden keine spontanen Krämpfe, keine Par- oder Anästhesien, keine Sphincterenschwäche, keine Störungen der Sinnesorgane vorliegen. Die vegetativen Funktionen seien ebenfalls normal. Die sexuelle Potenz sei nicht herabgemindert. Tageszeitliche Schwankungen der Beschwerden seien nicht zu bemerken, besonders keine Verschlimmerung am Morgen.

Status präsens:

Patient ist von mittlerer Größe, 170,5 cm, zeigt starken Knochenbau. Das Fettpolster ist gut entwickelt, die Haut von normaler Turgeszenz und marmoriertem Aussehen. Die Körperformen als Ganzes betrachtet zeigen keine Differenz gegenüber der Norm, nur fällt die ungewöhnlich starke Entwicklung der ganzen willkürlichen Muskulatur auf, welche dem Patienten ein herkulisches Aussehen verleiht. Nackenmuskeln und die des Schulterblattes sind kräftig modelliert, kugeliges Hervortreten der Muskelwülste der Pectorales Oberarmmuskulatur zeigt eine athletische Entwicklung, deutliches Hervortreten der Gesäßmuskulatur, Ober- und Unterschenkel sind äußerst voluminös. Der Ernährungs- und Kräftezustand ist gut, doch besonders auffallend ist, trotz des athletischen Aussehens der Muskulatur, die geringe motorische Kraft derselben.

Die Umfangsmaße sind folgende:

Oberarm	re.	30 cm
Oberarm	li.	30 cm
Unterarm	re.	27 cm
Unterarm	li.	26 cm
Oberschenkel	re.	52 cm
Oberschenkel	li.	51 cm
Unterschenkel	re.	37 cm
Unterschenkel	li.	36 cm

Atrophien der Muskulatur können nirgends beobachtet werden, auch nicht an der Gesichts- und Nackenmuskulatur. Normale männliche Schambehaarung und Entwicklung der Genitalorgane. Der Kopf ist normal konfiguriert, die Bewegungen sind frei, vielleicht etwas er-

schwert bei Drehung nach den Seiten. Die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet, die Zähne sind intakt, die Zunge ist belegt aber feucht, die Tonsillen etwas vergrößert, der Waldeyer'sche Rachenring ist o. B. Normale Durchgängigkeit der Speiseröhre, die Struma ist nicht vergrößert, keine Halsdrüsen tastbar, nirgends sichtbare Narben. Der Thorax ist symmetrisch, gut gewölbt, dehnt sich bei der Atmung gleichmäßig aus, die Zwischenrippenräume sind nicht eingesunken. Die Grenzen der Lunge sind 7. Rippe/11. Brustwirbel, gute respiratorische Verschieblichkeit. Klopfschall ist hell und voll, über der ganzen Lunge ist Bläschenatmen hörbar, keine respiratorischen Geräusche. Herz: zeigt keine verbreiterten Grenzen nach links und rechts, der Herzspitzenstoß ist im 5. I.K.R. deutlich fühlbar. Die Töne sind mittellaut, rein, Betonung des 2. Aortentones. Die Aktion ist regelmäßig, keine Nebengeräusche. Der Blutdruck ist 175/100 mm Hg. Puls 100 in der Minute. Abdomen: Adipositas, weich, palpatorisch keine Resistenzen tastbar, nirgends Druckempfindlichkeit. Milz und Leber nicht tastbar vergrößert. Tympanitischer Klopfschall. Bruchpforten frei. Urin: enthält weder Albumen noch Saccharum, ebenso keine Formbestandteile. Spez. Gew. 1026. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit beträgt 5 mm in einer Stunde.

Neurologischer Status:

Kopf: Die seitlichen Bewegungen des Kopfes sind etwas erschwert, jedoch keine Nackensteifigkeit. Die Nervenaustrittsstellen sind weder druck- noch klopfempfindlich. Die übrigen Hirnnerven sind frei.

Augen: Die Pupillen sind mittelweit, Anisokorie, links etwas weiter als rechts, die Reaktion auf Licht und Konvergenz etwas verlangsamt, jedoch ausgiebig. Die Bewegungen des Auges sind nach allen Richtungen frei, kein Nystagmus.

Zunge: wird gerade, nicht zitternd herausgestreckt.

Motilität: Die grobe Kraft ist nirgends vermindert, doch der kräftigen Entwicklung der Muskulatur entsprechend zu gering, keine Paresen, keine Atrophien. Die Extremitäten sind alle frei beweglich.

Sensibilität: Die Oberflächensensibilität zeigt für spitz und stumpf, Schmerz- und Temperaturempfindung, sowie Zahlenschreiben keine Abweichungen von der Norm. Die Tiefensensibilität, wie Stereognosie und Lagegefühl zeigen keine Störungen.

Koordination: Die Zielbewegungen, wie Knie-Hacken-Versuch, Finger-Nasenversuch werden gut ausgeführt. Bei der Wiederholung macht sich die Hemmung bemerkbar, die aber bei weiterer Übung schwindet. Romberg ist negativ. Der Gang zeigt die schon oft geschilderte Störung. Der erste Schritt wird gut ausgeführt, dann kommt die Hemmung. Es werden ein paar schleifende Schritte ausgeführt, die beim Weitermarschieren allmählich freier werden und schließlich in einem normalen Gang enden. Besonders tritt diese Erscheinung zutage nach vorhergehender Anstrengung mit folgender Ruhe, der sich kurz darauf eine Wiederbewegung anschließt. Eine Steigerung erfährt die Hemmung durch Hinzutreten der psychischen Komponenten, wie Angst und Aufregungen, Aufmerksamkeit anderer Personen usw. Beim plötzlichen Anlaufen ist Vorsicht geboten, daß der Patient nicht das Übergewicht bekommt und nach vorn überstürzt.

Reflexe: Armreflexe: R.P.R., Bi. S.R. und Tri.S.R. sind gut auslösbar, rechts gleich links. Meyer und Trömner sind negativ. Bauch-Haut-Reflexe: Fehlen in allen Quadranten rechts wie links. Beinreflexe: Die P.S.R. und A.S.R. sind beiderseits gut auslösbar und seitengleich. Fluchtreflexe: rechts gleich links. Keine Pyramidenzeichen, wie Babinski, Gordon, Oppenheim, Rossolimo. Cremasterreflex ist beiderseits vorhanden, Masseterreflex ist normal auslösbar. Sprache: normal, manchmal im Beginn Hemmung im Sinne der myotonischen Störung.

Psyche: Zu Beginn der Exploration etwas verschlossen, mißtrauisch, linkisches Aussehen, doch nur durch die myotonische Störung der mimischen Muskulatur vorgetäuscht. Zeitweise depressiv gestimmt, doch im allgemeinen gleichgültiges Verhalten seinem Leiden gegenüber mit dem zunehmenden Alter, zu Beginn eine gewisse Scheu und ausgesprochene Zurückhaltung mit den Angaben, bewußtes Verbergen seiner Krankheit. In Gegenwart fremder Menschen Dissimulation seines Leidens, Schenkung größter Aufmerksamkeit sich selbst

und seiner Umgebung, besonders in Gesellschaft, schützt irgend etwas vor, drückt sich beim Eingießen des Weines, vor dem Aufstehen vom Stuhl macht er diskret unter dem Tisch einige Schritte, um dann ohne jede Störung sich erheben zu können. Beim Aufsteigen einer Treppe läßt er den Fremden vorgehen. Bringt man seinem Leiden Verständnis entgegen, dann wird er immer offener und freigiebiger mit seinen Angaben, erweist sich als ein biederer Mensch, der charakterlich und sittlich sich einwandfrei verhält. Interlektuell hochstehend, war tüchtiger Kaufmann, und zeigt jetzt, nachdem er sich seit einiger Zeit zur Ruhe gesetzt hat, im Alter von 61 Jahren noch reges Interesse für alles, bewegt sich gerne in Gesellschaft, ist ein guter Unterhalter, spricht gerne dem Alkohol zu, da er ihm Erleichterung bringt, indem die subjektiven Störungen zusehends nachlassen. (Was ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte).

Muskelsystem: Hier zeigen sich im wesentlichen die Störungen, die deshalb einer genaueren Betrachtungsweise bedürfen, wie sie schon Erb in seiner Monographie 1886 angegeben hat, da dieselben pathognostischen Wert besitzen. Die Störungen machen sich in einer Verlangsamung und Steifigkeit der Bewegungen willkürlicher Muskeln bemerkbar, die schon nach der ersten Bewegung einsetzen, eine Steigerung erfahren können und bei weiteren Übungen schließlich einer freien Beweglichkeit Platz machen. Charakteristisch ist bei plötzlichem Einsetzen von Muskelkontraktionen die sichtbare lange Nachdauer derselben. Die Konturen treten plastisch hervor und eine Spannung der Muskulatur ist fühlbar. Die antagonistischen Bewegungen zeigen ebenfalls zu Beginn eine Erschwerung. Auffallend ist, wie schon vorher bemerkt, die Diskrepanz von athletischer Muskulatur und grober motorischer Kraft. Befallen von der Störung werden sämtliche willkürlichen Muskeln, ein Hervortreten irgendwelcher Muskelgruppen gibt es nicht, wenn auch die Störungen sich besonders an den Extremitäten am unliebsamsten bemerkbar machen, doch wird auch die Muskulatur des Stammes befallen, wie die des Lidschlusses, der Sprache und des Schluckaktes. Da diese Symptome nur subjektiv bewertet werden können, hat Erb die objektive Untersuchung der motorischen Nerven angeschlossen, die eine geringe mechanische Erregbarkeit zeigen, der eine erhebliche gesteigerte mechanische Erregbarkeit des Muskels gegenübersteht. Beim Beklopfen derselben mit

einem Perkussionshammer zeigt sich eine träge tonische Kontraktion, die je nach Stärke zu lokalen Wülsten hervortreten kann, die man idiomuskuläre Kontraktion bezeichnet hat. Besonders auffällig ist hier die sehr lange Nachdauer der Kontraktion, die ja dieses Phänomen zustandekommen läßt. Sehr schön läßt sich dieses Phänomen an der Zunge demonstrieren. Die elektrische Erregbarkeit zeigt ein verschiedenes Verhalten, ob sie vom Nerven oder vom Muskel aus vorgenommen wird. Sowohl die faradische wie die galvanische Erregbarkeit der Nerven zeigen keine erhebliche Anomalien, doch pathognostisch für die Erkrankung sind die Veränderungen bei der Reizung vom Muskel aus. Mit dem faradischen Strome zeigt sich nur bei stärkeren Stromstärken, daß die Kontraktion die Stromeinwirkung um einige Sekunden überdauert. Viel deutlicher ist jedoch die Abweichung von der Norm bei galvanischer Reizung. In quantitativer Hinsicht zeigt sich eine Herabsetzung der Reizschwelle, bei stärkerer Reizung kann sich die Kontraktion auf benachbarte Muskelgruppen fortsetzen und sich auf eine ganze Extremität fortpflanzen. In qualitativer Hinsicht treten die typischsten Störungen zutage. Es zeigt sich eine Trägheit der direkten galvanischen Muskelzuckung und besonders eine lange Nachdauer derselben. Erstere kann man gut demonstrieren mit mittleren Strömen, indem sich der gereizte Muskel langsam mit plastischen Konturen zu vollen tonischen Kontraktionen erhebt, oder der getroffene Muskel senkt sich zu einer tiefen bleibenden Furche. Interessant ist die Erscheinung, wenn man eine Elektrode in den Nacken, die andere in die Hohlhand legt und stabil den galvanischen Strom einwirken läßt. Man beobachtet dann wellenförmige Kontraktionen in rythmischer Folge, die von der Kathode ausgehen und nach der Anode hin sich ausbreiten, es folgt immer ein Wellenberg auf ein Wellental. Bei wiederholter Prüfung zeigen sich wohl weitgehende Schwankungen subjektiver wie objektiver Art, die aber immer noch deutlich die Form angegebener Charakteristika erkennen lassen. Auffallend ist auch bei diesem Patienten die Beobachtung einer Muskelunruhe, die schon oft beschrieben wurde, aber nichts mit fibrillärem Zucken zu tun hat, und am entblößten Körper an verschiedenen Stellen sich zeigt und besonders dort auftritt, wohin gerade die Aufmerksamkeit der Untersuchung gerichtet ist.

Vererbung: Die oben skizzierte Familie, zeigt in typischer Weise, das durch 4 Generationen vererbte Leiden der Myotonia congenita. Sämtliche Erkrankten zeigen das Leiden von frühester Jugend an. Psychische Erkrankungen konnten sowohl bei den Myotonikern selbst als auch bei den freien Familienmitgliedern nicht in Erfahrung gebracht werden, bis auf die oben näher beschriebene Kriminelle in der Seitenlinie, ohne an Myotonie erkrankt zu sein. Die Familie zeigt ein hohes geistiges Niveau, Schwachsinn, endokrine und dystrophische Anomalien, Merkmale aus dem epileptoiden Formenkreis, Psychosen, sonstige neurologische Anomalien und körperliche Mißbildungen konnten nicht festgestellt werden. Bei der Durchsicht des Stammbaumes sehen wir, daß das Leiden kontinuierlich weitergegeben wird, daß die Nachkommen sicher gesunder Probanden freibleiben von myotonischen Störungen und das krankmachende Gen in ihrer Deszendenz nicht mehr in Erscheinung tritt und sich sonst keine Zeichen irgendwelcher Heredodegeneration mehr nachweisen lassen. Die Erkrankten selbst zeigen in dem Krankheitsgrade nennenswerte Unterschiede, alle sind von Geburt an befallen, die Krankheitserscheinungen nehmen zuerst zu, um später, wie der Patient Th. W. angibt, nach dem 30. Jahre wieder weniger störend werden, teils weil die Betreffenden besser fertig damit werden, nach außen hin die Krankheitszeichen zu verbergen, teils sich mit ihrem traurigen Los abgefunden haben und eine gewisse Gleichgültigkeit bekommen. Über die weitere Entwicklung bei der Tochter Frieda W. und deren Base Lore O. läßt sich heute noch kein abschließendes Urteil fällen. Eine besondere Bevorzugung eines Geschlechtes läßt sich bei der geringen Zahl Erkrankter nicht beurteilen, man kann aber mit Bestimmtheit einen geschlechtsgebundenen Erbgang ausschließen und gleiches Befallenwerden beider Geschlechter annehmen, wie schon oft, so von Nissen, Boeters, Sanders u. a. festgestellt wurde, an Hand von mehreren zugrundeliegenden Stammbäumen. Bei der vorliegenden Myotonie haben wir es also mit einer dominant vererbbaren Erkrankung zu tun. Auch bei einzel zur Beobachtung gekommener Fälle darf man Erblichkeit annehmen, da meist die Aszendenz nicht genügend untersucht wurde oder die in Frage kommenden Personen sich der Beobachtung entzogen haben. Verwandtenehen sind in dieser Familie nicht vorgekommen, die Ehepartner standen in keinem Bluts-

verhältnis zueinander. Das krankmachende Gen trat jedesmal bei Heterozygoten zutage. Ein recessiver Erbgang scheint ausgeschlossen, da hierbei eine Häufung recessiver Homozygoter vorliegen müßte, das aber nach vorliegendem Stammbaum unwahrscheinlich erscheint. Es dürfte also als gesichert angesehen werden, daß ein dominanter Erbgang vorliegt, der autosomal vererbt wird. Vom rassenhygienischen Standpunkte ist zu bemerken, daß das Leiden recht selten ist und so volksbiologisch nicht allzusehr ins Gewicht fällt. Wenn auch eine dominante Erkrankung von selbst eliminierend wirkt, so steht doch entgegen, daß dieses Leiden keine allzugroße körperliche Behinderung darstellt und eine starke Penetranz unter den Nachkommen sich einstellt und wir so immer wieder mit einer weiteren Verbreitung der Krankheit zu rechnen haben. Von eugenischem Gesichtspunkte ist den Befallenen anzuraten, von einer Verehelichung Abstand zu nehmen, um so eine Weiterverbreitung des Leidens zu verhindern.

Betrachtungen über Prognose und Therapie:

Die seitherige Meinung über die Prognose war eine eindeutige, indem man sie quoad vitam gut, quoad sanationem schlecht stellte, bis auf Bechterew, der auf Grund seiner Stoffwechseltheorie einen optimistischeren Standpunkt einnahm. Das ist deshalb erklärlich, weil man sich über das Wesen der Erkrankung nicht im Klaren war, noch heute ist. Die einzelnen Ansichten hierüber wurden oben weitgehend auseinandergesetzt und klar zu machen versucht. Es ist also bisher unmöglich eine kausale Therapie zu betreiben und sie kann sich deshalb nur auf symptomatische Maßnahmen erstrecken. Da es sich bei dem vorliegenden Leiden, um eine Erbkrankheit handelt, ist es angebracht, wie schon vorher erwähnt, die Befallenen vom eugenischen Standpunkte aus aufzuklären und ihnen die Ehe abzuraten und somit im Volksinteresse verantwortlich zu handeln. Seit dem Bekanntwerden dieses Leidens waren fast alle Autoren bemüht, irgendwelche Therapie zu versuchen oder Vorschläge zu machen. So hat schon Thomsen gymnastische Übungen vorgeschlagen, die jedoch wenig erfolgversprechend waren, da stärkere funktionelle Inanspruchnahme und die sich anschließende Ermüdung sich ungünstig bemerk-

bar machen. Erb hat in seiner Monographie ein reichhaltiges Programm therapeutischer Vorschläge gegeben, von denen er besonders elektrische Behandlung mit faradischen und galvanischen Strömen, elektrische Bäder, Massage und Gymnastik empfiehlt. An einen Erfolg mit „Muskelgiften" glaubt er nicht, hat selbst Versuche mit Strychnin und Atropininjektionen vorgenommen ohne Erfolg zu sehen, empfiehlt aber die Versuche mit Strychnin, Calabar, Hyoscin, Curare, fortzusetzen. Die Vertreter der innersekretorischen Theorie haben natürlich Versuche mit den einschlägigen Präparaten, so mit Para-, Thyreoid- und orchitischen Präparaten angestellt. Es sind aber nur vorübergehende Besserungen beobachtet worden. Lediglich Bechterew will wirkliche Erfolge erzielt haben, doch zieht Nissen dieselben in Zweifel und glaubt die Fälle von Bechterew als symptomatische ansehen zu können, da derselbe die Diagnose nur auf Grund der myotonischen Reaktion stellte. Nissen hält die Therapie für aussichtslos, da eine erbliche Anlage zugrundeliegt. In der neueren Zeit sind im Wesentlichen die Versuche therapeutisch weiter zu kommen, mit chemischen Mitteln fortgesetzt worden, so hat Comroe dreimal 0,02 tgl. per os von schwefelsaurem Ephedrin gegeben und will Erfolge beobachtet haben. Kitamura hat erneut Versuche mit Atropin angestellt. Ebenso sind wieder Versuche mit Kreatinin gemacht worden. Es scheint, daß in der jüngsten Zeit von den Amerikanern Kennedy, Foster and Alexander Wolf eine neue Perspektive eingeschlagen wurde, die therapeutisch glänzende Erfolge haben berichten können. Die Autoren gehen in ihren Betrachtungen davon aus, indem sie auf die Erfolge der Prostigminbehandlung bei Myasthenia gravis aufbauen. Prostigmin gehört zu den synthetischen Urethanverbindungen der einfachen Phenolbasen, die eine ähnliche Wirkung wie Physostigmin besitzen. Die quergestreifte Muskulatur wird derart beeinflußt, indem eine erhöhte Erregbarkeit, fibrilläre Zuckungen als auch Tonussteigerungen auftreten. Von grundsätzlicher Bedeutung ist die Wirkung einer Verhinderung der enzymatischen Hydrolyse des Azetylcholins bei der Myastenia gravis, die sich durch eine schnell eintretende Ermüdbarkeit der quergestreiften Muskulatur auszeichnet; es wird neuerdings angenommen, daß das Freiwerden oder der Abbau des Azetylcholins gestört sei. Bei der Myotonie, wo die Verhältnisse in anderer Richtung lie-

gen, haben obenstehende Autoren versucht, einen Stoff zu finden, der in betreffendem Maße die Muskulatur und besonders den Stoffwechsel beeinflußt. So machten sie ihre Versuche mit Chinin, wenn auch zuerst nur in einer indirekten Versuchsordnung. Chinin ist ein Pflanzenalkaloid und stellt ein universales Protoplasmagift dar. Uns interessiert hier im wesentlichen nur die Wirkung auf die quergestreifte Muskulatur. Es ruft pharmakologisch zunächst eine vorübergehende Steigerung, dann eine Abnahme des absoluten Tonus hervor, schließlich ein Absterben mit rasch eintretender Totenstarre. Curare hat keine Wirkungen auf die Veränderungen von Chinin, die Wirkung trifft also die kontraktile Substanz. Worin nun diese Wirkungen genau beruhen, scheint vorläufig noch ungeklärt und bedarf weiterhin der näheren Erforschung. Ob vielleicht eine gegensätzliche Wirkung des Chinins auf den Stoffwechsel des Acetylcholins wie bei dem Prostigmin vorliegt, ist unwahrscheinlich. Bei ihren Versuchen gingen die obengenannten Autoren so vor, daß sie Myasteniker und Myotoniker so behandelten, daß sie ersteren Chinin, letzteren Prostigmin gaben. Sie konnten daraufhin eine Verschlechterung bei Beiden feststellen. Daraufhin gaben sie die Mittel umgekehrt und konnten bald eine zunehmende Besserung, sowohl bei den Myotonikern als den Myastenikern, feststellen. Smith konnte die Erfolge bestätigen, indem er dreimal 0,3—0,6 g Chinin. hydrochloricum pro die verabreichte. Ich selbst hatte Gelegenheit, einen von Professor Pette in der Neurologischen Universitätsklinik in Hamburg mit 1 g Chinin pro die behandelten Patienten, der einen echten Thomsen hatte, zu sehen, der schon bald nach der Verabreichung eine Besserung verspürte, und bei dem nach 2 Tagen klinisch die myotonischen Störungen so zurückgegangen waren, daß er glücklich und dankbar die Klinik verlassen konnte. Die dieser Arbeit zugrundeliegenden Patienten konnten leider bisher noch nicht mit Chinin behandelt werden, da der Patient W. augenblicklich nicht zugängig ist, und die beiden anderen Patienten bis heute hartnäckig jede Untersuchung verweigerten. Die Behandlung soll aber, wenn es sich später ermöglichen läßt, nachgeholt werden. Was die Behandlungsdauer anbetrifft, so muß sie sich natürlich über eine längere Zeit hin erstrecken, höchstwahrscheinlich kontinuierlich durchgeführt werden, um auf die Dauer einen wirklichen Erfolg erzielen zu können. Hier liegen gewisse Be-

denken begründet, doch glaube ich kann sie genau so geschehen wie die Prophylaxe bei Malaria. Intoxikationen dürften hierbei eine Seltenheit bedeuten, wenn auch bei 2 g schon Todesfälle beobachtet wurden. Kumulation ist nicht zu befürchten, da etwa 60—70% im Organismus zersetzt werden und der Rest im Harn ausgeschieden wird. Die Hauptmenge wird am ersten Tage ausgeschieden, nach 72 Stunden ist fast nichts mehr im Körper vorhanden. Diese neuen Richtlinien geben uns ein Mittel in die Hand auch gegen die Myotonie therapeutisch mit Erfolg vorzugehen und den Kranken eine Erleichterung zu verschaffen, besonders ihnen das dauernde Hindernis bei Bewegungen zu nehmen. Es liegt nahe nach diesen Ergebnissen anzunehmen, daß doch vielleicht die Genese etwa in einer vererbbaren Anomalie des Muskelstoffwechsels liegt, wie schon früher Bechterew angenommen hatte, und die anderen Veränderungen der Muskulatur sekundärer Natur sind. Doch dies zu klären sei der weiteren Forschung vorbehalten, da solch ein Problem pathophysiologischer Art nur von den Fachdisziplinen entschieden werden kann, auf deren Ergebnissen erst die Klinik weiter aufbauen kann.

Zusammenfassung.

1. Geschichtlicher Überblick.
2. Aetiologische Betrachtung und ausführliche Auseinandersetzung mit den bisher geäußerten Theorien über die Genese der Erkrankung.
3. Symptomatologie.
4. Eigene Beobachtungen.
5. Über die Vererbung des Leidens.
6. Betrachtungen über die Prognose und Therapie des Leidens.

Literaturverzeichnis.

Chronologische Zusammenfassung aller bisher erschienenen Veröffentlichungen über Myotonie.

1832 Charles Bell, In Phys. u. Path. Untersuchungen des Nervensystems S. 367.
1868 Benedikt, Elektrotherapie 1868, S. 135.
1874 Leyden, Kl. d. Rückenmarkskrh. 1.
1876 Thomsen J., Arch. f. Psychiatr. u. Nervenheilk. 6.
1876 Seeligmüller, Thomsensche Krankh. in Schmidts Jahrbüchern 175.
— Deutsche Med. Wochenschr. 33 und 34.
1878 Erb, Ziemsen's Handb. Bd. XI, 817.
1879 Bernhardt, Virchow's Arch. f. pathol. Anatom. u. Physiol. 75.
Peters, Dtsche Militärärztl. Ztschr.
1882 Petronne, Ztrbl. f. d. med. Wiss. S. 207.
Strümpell, B.k.W. 1881 Nr. 9.
Rothe, Stat. San.Ber. d. d. Kgl. Preuß. Armee, S. 51.
Schönfeld, B.k.W. Nr. 27.
Vizioli, Giorni Neuropathol. S. 14 u. 77.
Möbius u. Westphal, Arch. d. Psychiatr. u. Nervenkrh. 42.
1883 Ballet-Marie, Arch de Neurol. 1883; N.C.B. 1884.
Möbius, Schmitz' Jahrb. 198.
Pierre Marie, Revue de Med.
Sepilli, Arch Ital. di Malad. Nerv.; N.C.B. 1883.
Weichmann, Inaug.-Diss. Breslau 1883.
Westphal, B.k.W. Nr. 11.
— Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrh. 60, S. 361 u. 374.
Engel, N.C.B. 1883.
1884 Pontoppidan, Hosp. tidende 1884; N.C.B. 1884.
Rieder Dtsche. Militärärztl. Zschr. 4, S. 10.
Vigouroux, Arch. f. Neurol. 1884, S. 273.
Eulenburg, Mendel's Neurol. Ztrblätter.
1885 Bernhard, C. f. N. 6.
Deligny, Union méd.

Erb, N.C.B.
Eulenburg-Melchert, B.k.W. Nr. 38 u. 39.
Pitres et Dallidet, Arch. Neurol. 10, S. 210.
Thomsen, Z. f. N. Nr. 9.
1886 Danillo, Wjestnik. pysch. i. neuropath., N.C.B. 1886.
Erb, Monogr. 1886 Leipzig.
Eulenburg-Melchert, N.C.B. 1886.
Fischer, N.C.B. 1886.
1887 Buzzard, Lancet 2, 20.
Jakoby, Journ. of neur. and mental dis. 1887.
Uibeleisen, M. m. W. 23.
Dana, Neur. Zbl. 7, S. 453.
1888 Blumenau, N.Z.B. 1888.
von Franke-Hochwart, Z. f. k. M. 14.
1889 Erb, Arch f. chem. Studien 45.
Fleetroo, Med. Journ. 11.
Hansemann-Martius, Virch. Arch. f. path. Anatom. u. Phys. 117, 575.
Nalbendaff, N.C.B 1889.
Nearanow, N.C.B.
Renner, Festschr.
Siemerling-Oppenheim, Z. f. d. med. Wiss. 39 u. 41.
Wissing, Hygia; N.C.B.
1890 Cook and Sweeten, Brit. Med. Journ.; N.C.B.
Déleage, These de Paris.
Dreschfeld, Brit. med. journ.; N.C.B.
Jolly, N.C.B.
Moyer, Med. News.
Hughes C. H., Alien. a. Neur. 11, S. 51.
Withe, Brit. med. journ.; N.C.B.
Erb, Dtsch. Arch. f. kl. Med. 45, S. 529.
Renner, Neurol. Z.B. 9, S. 84.
Shaw, A. u. W. Flemming, Alien. a. Neur. 11, S. 51.
1891 Angell, Journ. of med. a ment. diss. 1892.
Mills Ch. K., Internat. Kli.
Raymond, Gaz. med. de Paris.
Seifert, A. f. k. M. 47.
Eulenburg-Melchert, Realenzyklopädie Bd. 24, S. 21.
1892 Delphrat, D. m. W. 1892 Nr. 8.
Fris, N.C.B. 1892.
Gutmann, D.M.W.
Huet, Nowo Iconograph de la Salpetre; N.C.B.
Talma, D.Z.N.
Thomsen, Arch. f. Psychiatr. u. Nervkrh. 24.

1893 v. Krafft-Ebing, Allg. Wiener Md. Ztg. Nr. 16.
O. Hollmann, Festschr. Düsseldorf.
1894 Nonne, D.M.W.
Süßkind, Z. f. k. Med. 25, Neurol. Z.B.
1895 Déjerine et Sotas, Rev. de med.
Eulenburg-Melchert, D.M.W.
Hoffmann J., Z. f. N. 1895, 1897, 9/275.
Niedentrop, Inaug.-Diss. Berlin.
Hlawaczek, Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. Bd. XIV.
1896 Bechterew, N.C.B.
Jolly, N.C.B.
Moltschanoff, N.C. B. 1896.
1897 Bechterew, N.C.B. 1897.
— Therap. Wochenschr. 1897.
Jakoby G. W., J. Nerv. Dis. 14, S. 23.
Haas, Inaug.-Diss. Bonn, 1897.
Hoffmann, Dtsch. Zb. f. N. 9, Heft 3—4.
Kornhold, Thèse de Paris.
Mikenoff, Thèse de Paris.
Bettmann J., D. Z. f. Nervenhkde. 9, S. 331.
Peli gaeus, N.Z.B. 1897.
Schulze, N. Z. B. 1897.
Wersiloff, N.Z.B. 1897.
Wertheim-Salomonson, Psych. en Neurol. Bladen 1897, Nr. 1; N.C.B. 1899.
1898 Jakoby, Journ. of nerv. and ment. disease 1898; N.C.B. 1899.
Kron, Berliner K.W. 1898, Nr. 20.
1899 Bernhardt. D.M.W. 1899.
Nogues und Sirol, Nouv. Iconogr. Salpêtre.
Karpinski, N.C.B. 1899.
Gessler, D. Arch f. klin. Med. 66.
Köster, Hygiea 1899, N.C.B. 1900.
Schönborn, D. Z. f. N. 15.
Urbach, Wiener M. W. 1899 Nr. 3.
Nalbandoff, Ges. d. Neur. in Moskau, Sitzg. 22. 1. 1899.
1900 Bechterew, N.C.B. 1900.
Beek, M. M. W. 1900, S 16, 2.
Hoffmann, N.C.B. 18.
Passow, N.C.B. 1900.
Seiffer, N.C.B.1900, S. 648.
Gaupp, Z. f. N. 23.
1901 Koch, Virchows Arch. f. path. Anatom. u. Physiol. 163, S. 380.
Guillain, Soc. de Neurol. de Paris, Sitzg. v. 2. 5.
Rzetkowski, Med. Zeyna 1901, 13 u. 14.

1902 Braun, Inaug.-Diss. Leipzig 1902.
Brinkmann, Inaug.-Diss Kiel 1902.
Luce, N.C.B. 1902.
Lundborg, D. Z. f. N. 22.
Panski, Czasopismo lekarski 1902, S. 227; N.C.B. 1904.
Rosenthal, Inaug.-Diss Berlin 1902.
Walton, Journ. of Neurol. and ment. disease 1902 N.C.B. 1904.
Bauer, Progrès Medical 1902, Nr. 28.
Jenddrassik, E.Z.N. 22, S. 444.
Rossolimo, Nouv. Iconogr. Salpêtr. 15, S. 63.
1903 Gregor-Schilder, Z. f. ges. N. u. Psych., Orig. 17.
Jaquet, Semaine Med. 1903; N.C.B. 1904.
Jensen, Arch. f. k. M. 77, S. 246.
Schröder, Inaug.-Diss. Kiel 1903.
Schultze-Schiefferdecker, D. Z. f. N. 25.
Marsch. D. militärrztl. Z. Heft 3.
Jensen, D. Arch. f. k. Med. XVII. Heft 3—4.
Tada, Neurologia II, Heft 3.
1904 Andersson, Hygiea 1904, N.C.B. 1904.
Lannois, Nouve Iconogr. Salpêtre 17.
Jaquet, Semaine med. Nr. 48.
Lundborg H., D.Z.N. S. 213.
1905 Bechterew, D.C.N. 29.
Curschmann, Berliner K.W. 1905, Nr. 37.
Lannois, Novo Iconogr. de la Salpêtre 1905; N.C.B. 1906.
Levi, Rev. Neurol. 1905.
Siemerling, M.M.W. 1905, S. 1072.
1906 Bing R., Med.klin. S. 759 u. 790.
Hofmann, N.C.B. 1906.
Kohn, B.k.W. 1906.
Meeus, Arch. de Neurol. Nr. 122.
Levi, Semaine Med. Nr. 46.
Curschmann, D.Z.f.N. Nr. 31.
1907 Lundborg, D.C.N. Nr. 25.
Fürnrohr, D.C.N. Nr. 33 S. 25.
Ochs, Inaug.-Diss. Rostock, 1907.
Pelz, A.,Z.f.N. u. Arch. f. Psych. Bd. 42, H. 2, S. 704.
Modena, Soc Medico Chir. Amonitana 9. Mars.
Rindfleisch, D.C.N. Nr. 33.
Pansini, Corriere san. XVIII. S. 519—21.
te Kamp, D.M.W. 1907, Nr. 25, S. 1005; N.C.B. 1908, S. 873.
Päsler, Arch. f. Psych. 42, S. 1089.

1908 Schlayer, M. M. W. 1908, S. 2065.
Levi, H., Vereinsbeilage d. D. M. W., S. 486.
1909 Steinert, D. Z. N.
Brissaud et Bauer, Revue Neurol. Nr. 10, S. 600.
— et Gy, Ibedem, p. 364.
Eulakoff, Wratsch. Gaz. XVI, S. 486—89.
Mann, Trans. ophthalm. Soc. 29.
Orzechowski, C., Jahrb. Psych. 29, S. 283.
Bing, Ergebnisse inn. Med. 4, S. 82.
Steiner. Mod. med. (Osler) VI, 595—605.
Berg, Inaug.-Diss. Bonn.
Sulakow. Wratsch. Gaz.
Batten Fred and Gibb, H. Brain p. 187.
Erben, S.. W. k. W. 23, S. 1018 u. W. M. W. 60, S. 2609.
1910 Biedel, Inn. Sekretion, Wien 1910.
Claude, H., Rev. Neurol. 18. S. 114.
Roux, Rev. Neurol. 18, S. 204.
Salzberger, M., B. k. W. 47, S. 2242.
Golewekoff, Sitzungsber. d. kaiserl. kaukas. Med. Ges. 1910.
Sedgwick. Amer. Journ. of the Med. Science, 1910, S. 460; N. C. B. 1911, S. 550.
1911 Pesme, Arch. de Med. et de farme. Milit. 58, N. C. B. 1912.
Bumke, Otto, Z. f. N. 5, S. 645.
Reichmann, M. M. W. 1910, S. 1108.
Higier, Arch. f. Psychol. 48, S. 41.
Sterling-Flatau, Z. f. d. ges. N. u. Psych. 17.
Allaire et Denès, Gaz. mêd. de Nantes 1911, Nr. 31; N. C. B. 1912, S. 241.
Hirschfeld, Z. f. N. 5, S. 682.
Grund, D. Z. N. 42, S. 110.
Babonnaix et Lemaire, Ann. de mêd. chir. inf. XV. S. 164—167.
Brasch, W., M. M. W. 1, S. 621.
Greenfield, Revue of Neurol. 9, S. 169.
Ivanow, F., Charkow. M. J. 6, S. 311.
Kenedy, F. u. R. P. Oberndorf, J. amer. med. Assoc. 57, S. 1117.
Lewandowsky, M., D. M. W. 1, S. 521.
Oberndorf, C. P., J. nerv. dis. 38, S. 688.
Hirsch, C., Vereinsbeilage d. D. M. W., S. 2402.
Jendrassick, Handb. f. N., Bd. 2, 1911.
Allaire et Denis, Gaz. med. de Nantes 1911; N. C. B. 1912.

1912 Flatau u. W. Sterling, Neur. Psych. Sekt. Warschauer Med. Ges.
Curschmann, D. Z. N. 45.
Griffith, Oxford 1912; N. C. B. 1913.
Maggiore, S., Petriatria 20, S. 6.
Ortleb, Inaug.-Diss. Jena, 1912.
Schmidt, Inaug.-Diss. Gießen.
Selling-Kramer, M. f. Psych. u. N. 1912.
Fromowitcz, L., Wiener k. W. 25, S. 820.
Trömner, N. C. B. 1912.
Laruelle u. Leroy, Ann. Soc. med. chir. Liège, 51, S. 76.
Aszenzi, M. f. Psych. Bd. XXX, Nr. 3, S. 201.
Rouget, Gaz. de hispitau p. 938.
Kramer, F. u. L. Seling, M. M. W. f. Psych. 32, S. 283.
Grund, M. M. W. Ref. 6, S. 406.
Darlegny, Univers. Ztschr. Bordeaux 1912/13.
Hoffmann, J., Graefes Arch. 81, S. 512.
1913 Boot, Journ. of the Americ. Med. Ass. 61, N. C. B. 1914.
Grund, M. M. W. 60, S. 863.
Gildemeister, N. C. B. 1913.
Gregor, A. u. P. Schilder, Z. Neur. 17, S. 206.
Hoffmann, F. B., M. Klinik 1913, Nr. 25.
Hofmann, L., M. Klinik 9, S. 990.
Skutzky, M. Klinik 9, 1913.
Souques et Routies-Daniel, Rev. Neur. 1913.
Huet-Long-Landry, Rev. Neur. 25, S. 433.
Findlay, N. C. B. 1913, S. 510.
Cluzet, J. u. J. Froment, Ann. d'électro-biol. et radiol. 16, S. 145.
Tetzner, D. Z. f. N. XLVI, 1913, Heft 6.
Engelhardt, Vereinsbeilage d. D. M. W. 1913, S. 1021.
Kenney, J. nerv. diss. 40, S. 597 und J. amer. med. Ass. S. 1959.
Rose, F., Semaine med. 33, S. 397.
Souquès, A., Revue Neur. 21, S. 126.
Souquet et Routier, Rev. Neurol. 25, S. 250.
Spiller, W. G., Brain 36, S. 75.
Babonnaix, Gaz. Hop. 86, S. 2205.
Strümpell, Vereinsbeilage d. D. M. W., S. 1387.
— M. M. W. S. 727.
Bychowski, Z. f. N. u. Psych. 1913/14, Bd. 8, S. 514.
Jaksch, Wiener kl. W. 1913, S. 87.
1914 Curschmann, D. Z. f. N. 53.
Bramwell u. Addis, Edinburgh med. J. 11, S. 21.

Oloff, H., Klin. Mbl. Augenheilk. 53, S. 493.
Hauptmann, D. Z. f. N. 55.
Bollowa, J., Med. Res. 86, S. 131.
Koschewnikoff, Wjestnik neurol. 20; N. C. B. 1914.
Rosenbloom and Cohoe, Arch. of. internat. Med. 14.
Saenger, Ärztl. Verein z. Hamburg 1914; Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 19.
Fürnrohr, M. M. W. S. 2884.
Koppe, M. M. W. Nr. 16.
Schuster, M. M. W. S. 1256.
1915 Erben, S., Wiener kl. W. 28, S. 278.
v. Franke, D. Klinik.
Jones, J. of the americ. Med. Ass. 65; N. C. B. 1916.
Stiefler, Jahrb. f. Psych. u. Neurol.
Uebe, Inaug.-Diss. Kiel 1915.
1916 Albrecht, Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 32.
Eulenburg-Melchert, Med. Klin. 1916, Nr. 19.
Higier, Z. f. d. ges. N. u. Psych. 32.
Hirschfeld, Z. f. d. ges. N. u. Psych.
Scharpff, M. f. Psych. u. Neurol. 39.
Loep, S., Psych. Neur. Wochenschr. 18, S. 79.
Stöcker, Z. f. d. ges. N. u. Psych. 32.
Aronade, Vereinsbeilage d. D. M. W. 42, S. 467.
Huet et Français, Z. f. d. ges. Neur. Bd. 13, S. 573.
Lewandowsky, N. C. B.
Hauptmann, D. Z. f. Nervenh. 55, S. 53.
1917 Heymann, Inaug.-Diss. Kiel.
Wagner, Z. f. Neur. 15, S. 247.
Hübner, D. Z. f. Neur. 57.
Baake, F. u. G. Voß, D. Z. f. Nervenh. 57, S. 330.
Loeb, Psych.-neurol. Wochenschr. 18.
Fleischer, M M. W. 2 S. 1630.
Singer, Mon.schr. f. Psych. u. Neur. 61.
Jeanselme et Huet, Rev. Neur. 31, S. 414.
Rohrer, Z. f. Neur. 1917, Bd. 14, S. 277.
Ochs, Inaug.-Diss. Rostock, N. C. B. 1919.
Naegeli, Otto, Münch. Med. W. 64, S. 1631.
1918 Hauptmann, Kl. Mbl. Augenheilkde. 60, S. 576.
v. Erlach, Inaug.-Diss. Basel.
Fleischer, Graefes Arch. ophthalm. 96, S. 91.
v. Stauffenberg, Z. f. d. ges. Neur. us Psych. 39.
Heidenhain, Zieglers Beiträge 64, S. 198.
Hübner, N. C. B. S. 370.
— D. Z. f. Nervenhkde. Bd. 57, S. 125.

— Z. f. Neurol. Bd. 16, S. 426.
Polee A. A. R., Psychol. and neurol. Bladen feestbündel S. 496.
Querner, Ärztl. Verein Hamburg, Z. Neurol. 16, 416.
1919 Bezold, Schmidt Jahrbücher S. 330.
M. Rüben, Z. f. N. 1919, S. 123.
Westphal, Arch. f. Psych. und Nervenkr. 60, S. 361 u. 374.
Hauptmann, D. Z. f. Nervenheilkde. 63, S. 206.
Hitzenberger, Wiener kl. W. 32, S. 971.
Schmidt, Z., Augenheilkunde 41, S. 199.
1920 Fischer, Z. f. N. 58, S. 254.
Hamill, Arch. of neur. 3, S. 680.
Maaß, Otto u. H. Zondek, Z. f. N. 59, S. 322.
Niekau, B., D. Z. Nervenheilkde. 65, S. 177.
Scharnke u. Full, Z. f. N. 61, S. 146.
Wertheim-Salomonson, Psychol. and neurol. Bladen 24, S. 235.
1921 Broadwin, T., N. Y. State J. Med. 113, S. 190.
Brock, S. u. W. E. Kay, Arch. intern. Med. 27, S. 1.
Schelminski, Lek. wojskowy 2, S. 513.
Kastan, M., Arch. f. Psychol. 63, S. 361.
Neumann, D. Z. Nervenheilkde. 71, S. 95.
Orzechowski, C., Bull. Acad. Science Med. 1, S. 1.
Roger, H. u. G. Aymes, Gaz. Hop. 94. S. 837.
Rülf, J., Arch. f. Psychol. 64, S. 225.
Schaeffer, Z. f. N. 6,7 S. 225.
Slauck, Z-nerv. 67, S. 276.
Stern, Zbl. Neur. 25, S. 217.
Vogt, Schweizer M. W. 2, S. 669.
Winkelmann, Arch. of Neur. 5, S. 351.
1922 Abe, T., Tohoku J. exper. Med. 6.
Bakman, Acta med. scand. Stockholm 56, S. 686.
Bramwell, Proc. roy soc. med. 16.
Fleischer, Arch. Rassenbiol. 15, S. 13 (1922/23).
Gurwitsch, Z. f. Psychol., Neur. u. Psychat. 1, S. 102.
Lecaplain u. Billard, Normandie, Med. 33, S. 71.
Lussi, U., Schweizer Med. W. 52, S. 796.
Pal, J., W. k. W. 35, S. 734.
Rosett, J., Brain 45, S. 1.
Stiefler, G., Z. f. N. 79, S. 389.
Variot, G., Bull. Soc. med. Hôp., Paris 38, S. 1613.
Vogt, A., Arch. f. ophthalm. 108, S. 212.
Voisin, R., Bull. Soc. Pédiartr., Paris S. 198.
1923 Adie W. J., Proc. roy. Soc. Med., 16, S. 36 u. 45.
— u. J. G. Greenfield, Brain, 46, S. 73.

Burger u. Schellong, Z. exper. Med. 31, S. 82.
Ferraro, A., Cervello 2, S. 382.
Foix, Ch. u. J. Nicolesco, C. r. Soc. Biol. Paris, 89, S. 1095.
Gordon, A., Intern. Klin. 1, S. 155.
Greenfield, Brain, 26, S. 73.
Majerus, K., Ges. Psych. u. Nervenhkd. Groß-Hamburg (1923). Z. f. N. 36, S. 315.
Martin, J. P., Proc. roy Soc. Med. 17, S. 28.
Nissen, K., Z. f. k. M. 97, S. 58.
Schemensky, W., Z. f. N. 83, S. 583.
Slauck, A., Z. f. N. 80, S. 363.
Stattmüller, K., Z. f. N. 81, S. 132.
Yealland, L. R., Proc. roy soc. Med. 16, S. 45.
1924 Adie, W. J., Brit. J. ophthalm. 8, S. 497.
Babonneix, L. u. L. Delhenn, Gaz. Hôp., 97, S 945.
Babykin, T. J., Psychol. nevrol. i. pschiatr. 4, S. 98, (Suppl. 1924).
Barkmann, A., Acta med. scand (Stockholm) 60, S. 22.
Foix, Ch. u. J. Nicolesco, Ann. d'Anat., path., med.-chirurg. 1, S. 298.
Harzer, Jahresversammlg. d. Nervenärzte i. Zbl. Neurol. 38, S. 327.
Henner, K., Cas. lék. česk. 63, S. 332.
Kyrieleis, W., Z. f. Augenhkde. 54, S. 185
Rebierre, P., Presse med. 2, S 797.
Trömner, E., zit. nach Z. f. N. 38, S 326.
Vogt, A., Kl. Mtsbl. f. Augenheilkde. 72, S 421.
Weiß, S. u. F. Kennedy, Arch. of Neur. 2, S. 543.
1925 d'Antona, S., Atti Accad. Fisicritici, Siena, 17, S 3.
Birley, J. L., Brain 48, S. 137 u. 139.
Curschmann, D. Arch. f. kl. Med. 149, S. 129.
Frey, H. C., Arch. Rassenbiol. 17, S. 1.
Heine, L., Z. f. Augenheilkde. 55, S. 1.
Hirschfeld, R., Arch. Psychiatr. 74, S. 406.
Keschner, M. u. F. Finesilver, J. of neur. 5, S 341.
Kyrieleis, W., Klin. Mtsbl. Augenheilkde. 74, S. 404.
Rosano, G., Rinasc. Med. 2, S. 283.
Scheffels, Klin. Mtsbl. f. Augenheilkde. 74, S. 512.
1926 Dantona, Policlinico (Sez. med.) 33, S. 389.
Deusch, D. Z. f. Nervenh. 92, S. 171.
Maillard, Klin. Mtsbl. Augenheilkde. 77, S. 647.
Nylin, G., Upsala Lak. För. Förh. 31, S. 372.
Quaranta, L., Endocrinologia 1, S. 50.

Weil, A. u. N. Keschner, Trans. amer. neur. Assoc. S. 473.
1927 Berg, W., D. Z. N. 98, S. 29.
Birnbacher, Theodor, Z. f. Augenh. 62, S. 44.
Christensen, J., D. Z. f. N. 97, S. 217.
Henke u. Seeger, Z. f. angew. Anatomie 13, S. 371.
Jones, A. B., Med. clin. North Amer. 2, S. 341.
Maas, Otto u. E. Haase, Berliner Ges. Psychiatr.; Zbl. N. 46, S. 903.
— Z. Neur. 111, S. 223.
Pjatnizkij, N., Soorem psychonlor. 5, S. 378.
Weil, A. u. M. Keschner, Z. Neur. 108, S. 687.
1928 Breidenbach, Otto, Z. Nerv. 51, S. 56.
Condorelli, L., Klin. Med. Ital. 59, S. 225.
Duncan, E. A., J. amer. med. Assoc. 91, S. 11.
Faure-Beaulieu, M. u. G. Desbuquois, Revue de Neurol. S. 713.
Goulden, Ch., Trans. ophthalm. Soc. U. Kingdom, 48 S. 97.
Kiely, Ch., J. amer. med. assoc., 91, S. 394.
Paunesco, C., Revue neurol. 1, S. 789.
Sostakovic, N., Sorren, Psichonnevro, 6, S. 413.
1929 Barré, Folly u. Metzger, Revue Neurol. 36, S. 404.
Bencini, A., Boll. Ocul. 8, S. 575.
Chatagnon, Tschernjakossky u. Trelles, C. r. Soc. Biol. Paris, 101, S. 790.
Fukuda, Y. u. T. Yokoyama, Okayama-Igakkai-Zaschi (Jap.) 41, S. 27.
Gifford, S. R., A. E. Bennet u. N. M. Fairshild, Arch. ophthalm. 1, S. 335.
Hoff, P., Encephale 24, S. 260.
Kalinowsky, L., Berl. Ges. Psychiatr.; Z. N. 53, S. 852.
Koelichen, J. Ksiega Jubil. Edwarda Flatana, S. 351.
Mikamo, J. u. H. Hissayoshi, Mitt. med. Ges. Tokyo, 43, S. 303.
Steenaerts, P., Z. N. 52, S. 408.
1930 Achard, M. Bariéty u. G. Desbuquois, Bull. Soc. med. Hôp Paris, 46, S. 1355.
Borowiecki, St. u. W. Terajewicz, Polska Gaz. lek. 2, S. 856.
Faure, Beaulieu, M. Bull. et Mém. 46, S. 534.
Jung, A., Presse méd. 38, S. 1125.
Krause, F. u. D. Ellenbeck, D. Arch. kl. Med. 169, S. 223.
Monrad-Krohn, G. H., Acta Psychiat. (Kopenhagen) 5, S. 241.

Pamboukis, G., Schweizer Arch. Neurol. 26, S. 84.
Quarenghi, F., Minerva med. 5, S. 838.
Rathery, F., P. Mollaret u. R. Waitz, Bull. Soc. méd. Paris, 46, S. 395.
Serog, M., Z. Neur. 139, S. 481.
Vejnarova, E., Cas. lek. cest. 2, S. 645.
Wacholder, K., Fortschritt Neur., S. 123.
Wassermeyer, H. u. K. Dutte, D. Z. N. 115, S. 99.

1931 Bolten, G. C., Mtsschr. Psychiatr. 78, S. 213.
Eckersström, St., Acta med. Scand. (Stockholm) 74, S. 406.
Elkington, J. St. C., Proc. roy Soc. med. 24, S. 315.
Gil, R. u. A. Querol, Arch. ophthalm. Buenos Aires 6, S. 527.
Legrenzy, E., Riv. sper. Freniatr. 54, S. 1223.
Merklen, P. u. H. Gonnelle, Bull. soc. med. Hôp. Paris, 47, S. 796.
Morgulis, S. A. Young, J. K. Miller u. E. Janecek, Arch. intern. Med. 48, S. 569.
Lempau, J. A. u. J. L. Morales, Med. ibera 2, S. 385.

1932 Boe, G., Acta Med. scand. (Stockholm) 50, S. 128 (Suppl.) 1932.
Guillain, G. u. L. Rouquès, Ann. med. 31, S. 158.
— u. J. Bertrand, Ann. med. 31, S. 180.
Lemierre, A., R. Garcin u. R. Raplace, Revue Neur. 39, S. 898.
Platz, Otto, Pflügers Arch. 230, S. 447.
Rouques, L., Ann. Med. 31, S. 167.
Ruhemann, K., Mschr. Unfallheilkde. 39, S. 445.
Urechia, Retezeanu und Dragomir, Bull. Soc. Hôp. Paris, 48, S. 1430.
Valdéz, D. R., Arch. med. in Hosp. Garcia 1, S. 15.

1933 Achard, Ch., Volume jubil. Marinesco, S. 13, Bukarest.
Aliquo-Mazzei, A. Lett, ophthalm. 10, S. 355.
Baruch, R., Z. Neur. 67, S. 523.
Bielchowsky, M., O. Maas u. B. Ostertag, Volume jubil. Marinesco, S. 71, Bukarest.
Caughey, J. E., Proc. roy. Soc. Med. 26, S. 848.
— Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 53, S. 60.
Fracassi, T., F. R. Ruiz u. E. Garcia, Revue méd. lat.-amer. 18, S. 757.
Frieß, J. u. E. Mohos, Z. kl. Med. 125, S. 532.
Haller, L., Inaug.-Diss. Tübingen.
Harvier, P. u. J. Decourt, Revue neurol. 40, S. 468.

Jeliffe, S.E. u. L. Ziegler, J. amer. Med. Assoc. 100, S. 555.
Keschner u. Ch. Davidson, Arch. of Neurol. 30, S. 1259.
Krabbe, H.K., Vol. Jubil, Merinesco, S. 379.
Kramer u. F. Quadfasel, Mschr. Psychiatr. 87, S. 252.
Krause u. K. Schmidt, D.Z.N. 131, S. 43.
Luisada, A., Z.f.N. 144, S. 742.
Mayer, L. u. A. Luham, Arch. of neur. 30, S. 810.
Meadows, S.P., Proc. roy. Soc. med. 26, S. 849.
Pekorny, Revue Neurol. 40, S. 305.
Shorr, E., H.B. Richardson u. H.G. Wolff, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 31, S. 207.
Souter, W.G., Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 53, S. 73.
Tschopp, W., Schweizer Med. Wschr. 2, S. 657
Vervey, N. u. A.M. Legras, Nederl. Tijdschr. Genesk. S. 4525.
Vos, Tj. A., Klin. Mtbl. Augenh. 91, S. 187.
1934 Büssow, H., Mtschr. Psychiatr. 89, S. 1.
Kryschowa, N. u. H. Bajeoskaja, Z. Neur. 150, S. 507.
Nevin, S., Brain 57, S. 239.
Potok, Adolf, Warszaw, Czas. lek. 11, S. 245—48.
Burscher, J. de, et L. Massion-Verniory, J. belg. Neur. 34, S. 235.
Laer, Heinr., Diss. 1934, Würzburg 19 S.
Londres, Genival, Arqu. brasil. Neuriatr. 17, S. 269.
Bueno, R., Archivios Neurobiol. 14, S. 199.
Scarpini, Vincenzo, Rass. Studi psichiatr. 23, S. 1072.
Kostakow, St., Med. Kl. 1934, II, S. 1127.
1935 Sanders, J., Nederl. Tijdschr. Genesk. 1935, S. 782—788.
Maas, O. and Mac Donald Critchley, Proc. roy. Soc. med. 28, S. 522.
Londres, Genival, Revue Neur. 63, S. 556.
Kyrieleis, W., M.M.W. 1935 II, S. 1067.
Comroe, B., Amer. J. med. Sci. 189, S. 714.
Lukowski, E., Berlin, Diss. 16 Seiten.
Sanders, J., Genetica (i. Gravenhage) 17, S. 252.
Garcin, Raymond u. L. Rouquès, Laudat et Frumnai Revue Neur. 64, S. 59.
Bougignon, G. et Raymond Garcin. Revue Neur. 64, S. 72.
Garcin, R. et J. Bertrand, Revue Neur. 64, S. 82.
Monjukowa, N., Sovet. Vestn. oftalm. 6, S. 669.
Boeters, H., (Sammlg. psych. u. neur. Einzeldarstellung, herausg. v. A. Bostroem und J. Lange, Bd. 8).

Kitamura, R., Fol. endocrin, jep. 11, H. 7, dstche. Zusammenfassg. 44.
Pjatnazkij, N. Sovet Vestn. oftalm, 7, S. 327.
Grolman, G. von, Arch. oftalm, Buenos Aires 10, S. 707.
Rougier, A. et J. Chatain, Ann. Med. 38, S. 460.
Garcia u. Demetrio, E. Rev. argent. neur. 357.
Vivado, A. u. J. Verdaquer, Rev. méd. Chile 63, S. 686.
1936 Massion-Verniory, L., J. belge neur. 36, S. 87.
Lindsley, Donald B. and Edward C. Curnen, Arch. of neur. 35, S. 253.
Schapira, Ralph, N. Arch. of Pedriatr. 53, S. 137.
Gökay, Fahreddin, Kerim, Psych. neur. Wschr. 1936, S. 349.
Nageotte-Wilbouchewitsch, Bull. Soc. Pedr. Paris 34, S. 94.
Carrot, Bull. mens. Soc. Med. mil. franc. 30, S. 221.
Moore, Matthew, T. Arch. of Neur. 35, S. 1393.
Henger, G. Roudinesco et Lesueur, Revue Neurol. 65, S. 969.
Lukowski, Berl. Ges. f. Psych. u. Neurol. 1936.
Somoggi, J. u. B. Horanyi-Heehst, D. Z. f. N. 140, S. 102.
Knaur, E. A., Arch. f. Psych. 105, S. 226.
Eichler u. v. Hattingberg, 61. Wanderverslg. d. Neur. u. Psych. Ges. Baden-Baden 1936.
Russell, W. Ritschie and E. Stedmann, Lancet 1936, II S. 742.
Diory, P. et E. Evrad, J. Belg. Neur. 36, S. 386.
Poncher, H. G. and Helen Woodwardi, Amer. J. Dis. Child. 52, S. 1065.
Quiros, M., Fernando A., Diss. Bonn, 36, 41 S.
Waller, G., So. Läkartiden 1936.
Clarke, R. Manning and R. A. Carter, Bull. Los Angeles Neur. Soc. 1, S. 180.
1937 Smith, William A., J. amer. Med. Assoc. 108, S. 43.
Montanaro, J. G. u. R. Sanchez Elia, Semana med. 1937, I, S. 92.
Kennedy, Foster and Alexander Wolf, Arch. of Neur. 37, S. 68.
Verbiest, H., Revue Neurol. 67, S. 387.

Lebenslauf.

Am 14. September 1913 wurde ich zu Bergnassau-Scheuern bei Nassau/Lahn, Regierungsbezirk Wiesbaden, als Sohn des Bäckermeisters Christian Hermann geboren.

Nach Besuch der Grundschule und der Mittelschule in Nassau/Lahn setzte ich meine Ausbildung an der Oberrealschule zu Bad Ems fort, wo ich Ostern 1932 die Reifeprüfung ablegte.

Das medizinische Studium begann ich Wintersemester 1932/33 an der Universität Tübingen und setzte es fort in Marburg a. d. Lahn und Freiburg i. Br. Seit Sommersemester 1936 belegte ich an der Hansischen Universität zu Hamburg und bestand am 23. Juni 1938 dortselbst mein medizinisches Staatsexamen.